



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Centro de Postgrado

Facultad de Ciencias Agropecuarias

MAESTRÍA EN MEDICINA CANINA Y FELINA

TÍTULO:

**“PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS EN PERROS MAYORES
DE 7 AÑOS CON SOBREPESO (ICC >4)”**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
MAGÍSTER EN MEDICINA CANINA Y FELINA**

AUTOR: ENMANUEL LEONARDO GALARZA MOLINA

DIRECTOR: Msc. DMVZ. OMAR SANTIAGO ANDRADE GUZMÁN

CUENCA – ECUADOR

2016



RESUMEN

La presente investigación, se realizó en el cantón Cuenca, Provincia del Azuay, para determinar la prevalencia de diabetes mellitus (DM) en perros mayores a 7 años con sobrepeso y un ICC mayor a 4, se realizó en 10 clínicas veterinarias, en 250 perros, practicando un examen clínico, para verificar signos que asocien a la enfermedad (polidipsia, poliuria, polifagia y letargia), se obtuvo una gota de sangre del pabellón auricular, analizándose en el glucómetro para verificar los niveles de glucosa, clasificándolos como hipoglucémicos (< 60 mg/dl); normoglucémicos ($61-120$ mg/dl); hiperglucémicos (> 121 mg/dl). Los animales hiperglucémicos se relacionarían con la sintomatología de diabetes mellitus. Los porcentajes de animales hipoglucémicos fue de 26,80% con una media de 55.50 mg/dl, para los normoglucémicos 73,20% con una media de 75 mg/dl, no se encontraron animales hiperglucémicos 0%. Se determinó mediante la prueba de Kruskal Wallis que no existe significancia entre edad y niveles de glucemia ($p > 0,05$). Con la misma prueba se relacionó la dieta y niveles de glucemia ($p > 0,05$), consecuentemente no son significativos. Los signos como poliuria y polidipsia se presentaron en el 100 % de pacientes, no así la polifagia y letargia que se mostraron solo en 1,2 % de animales estudiados, con la prueba de Mann-Whitney, existe significancia entre la glucemia y poliuria-polidipsia ($p < 0,05$) no así con la polifagia y letargia que no son significativos al realizar la misma prueba ($p > 0,05$). Como conclusión, al no encontrar animales hiperglucémicos, se determinó una cero prevalencia de diabetes mellitus, en la población en estudio.

Palabras claves: niveles de glucosa, diabetes mellitus, glucometría, prevalencia.



ABSTRACT

This investigation was conducted in the city of Cuenca, Province of Azuay, for determining the prevalence of diabetes mellitus (DM) In dogs older than 7 years of age with ICC greater than 4, which was performed in 10 veterinary clinics, in 250 dogs, therefore a clinical examination was carried out, to verify signs associated with the disease (polydipsia, polyuria, polyphagia y lethargic), a blood drop from the ear was obtained, which was analyzed in the glucometer to verify the levels of glucose, classifying them as hypoglycemic ($<60\text{mg/dl}$); normoglycemic ($61\text{-}120\text{ mg/dl}$); hyperglycemic ($>121\text{mg/dl}$). The hyperglycemic animals were associated with the symptomatology of DM. The percentages of the hypoglycemic animals were 26, 80% with an average of 55, 50 mg/dl and for normoglycemic 73, 20% with an average of 75 mg/dl. This data was determined by Kruskal Wallis testing, there is no statistically significant association between age and glucose levels ($p>0, 05$). With the same test, diet and glucose levels are associated ($p>0, 05$), consequently they are not significant. Signs like polyuria y polydipsia were present in 100 % of the patients, not with polyphagia and lethargic that are only demonstrated in 1, 2 % of the studied animals, with the test of Mann-Whitney, there is significance between glycemic and polyuria-polydipsia ($p<0, 05$) but not with polyphagia and lethargy which are not significant at performing the same test ($p>0, 05$).

In conclusion, finding no hyperglycemic animals, a zero prevalence of diabetes mellitus is determined in the study population.

Keywords: glucose levels, diabetes mellitus, glucometers, prevalence.



TABLA DE CONTENIDOS

DERECHOS DE AUTOR.....	¡Error! Marcador no definido.
AGRADECIMIENTOS	9
DEDICATORIA	10
RESUMEN.....	1
ABSTRACT	2
LISTA DE TABLAS.....	5
LISTA DE FIGURAS.....	6
ABREVIATURAS Y SIMBOLOGÍA	11
TABLA DE CONTENIDOS	3
CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN.....	12
IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	13
HIPÓTESIS.	14
OBJETIVOS:	14
JUSTIFICACIÓN.	14
CAPÍTULO II: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	15
2.1 GENERALIDADES.....	15
2.2 SISTEMA ENDÓCRINO EN LOS PERROS.....	16
2.3 DIABETES MELLITUS.....	17
2.3.1 Etiología.....	17
2.3.2 Fisiopatología.....	18
2.3.3 Epidemiología.....	19
2.4 TIPOS DE DIABETES MELLITUS EN EL PERRO.....	22
2.4.1 Diabetes mellitus canina insulino-dependiente Tipo 1.	22
2.4.2 Diabetes mellitus no insulino dependiente canina Tipo 2.....	22
2.5 DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES MELLITUS CANINA.	23
2.5.1 Historia Clínica.....	23
2.5.2 Poliuria.....	24
2.5.3 Polifagia.....	24
2.5.4 Pérdida de peso.....	24
2.5.5 Examen físico.....	24



2.5.6	Hepatomegalia.....	25
2.5.7	Cataratas.	26
2.5.8	Establecimiento del diagnóstico.....	26
2.5.9	Diagnóstico diferencial.....	27
2.5.10	Métodos de diagnóstico de la Diabetes.	27
2.5.11	Patogénesis de la cetoacidosis en diabetes mellitus.	28
CAPÍTULO III: MATERIALES Y MÉTODOS.....		31
3.2	UBICACIÓN DEL ENSAYO.	31
3.2	CARACTERÍSTICAS DE LAS UNIDADES EXPERIMENTALES.	32
3.2.1	Unidad de análisis.....	32
3.2.2	Criterios de inclusión.....	32
3.2.3	Criterios de exclusión.....	32
3.3	METODOLOGÍA.....	33
3.3.1	Selección de animales para estudio mediante EOG y EOP.	33
3.3.2	Toma de la muestra de sangre y determinación de niveles de glucosa.....	33
3.4.3	Comparación de valores y diagnóstico de diabetes mellitus.....	33
3.4.3.1	Variables de estudio.....	33
CAPÍTULO IV: RESULTADOS		35
CAPÍTULO V: DISCUSIÓN		39
CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES:		43
6.1	CONCLUSIONES.....	43
6.2	RECOMENDACIONES.	44
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS		46
ANEXOS.....		50



LISTA DE TABLAS

Tabla 1: Razas con una predisposición alta y baja a padecer diabetes mellitus, fundamentados en el análisis de la base de datos de Medicina Veterinaria desde 1970 a 1993.....	21
Tabla 2: Valores de referencia de glucosa en plasma.....	26
Tabla 3: Anormalidades clinicopatológicas frecuentes en pruebas de laboratorio de perros con diabetes mellitus.	28
Tabla 4: Operacionalización de las variables	34
Tabla 5: Valores de frecuencia y porcentajes de niveles de glucemia en 250 perros con ICC> 4 y mayores de 7 años.	35
Tabla 6: Frecuencia y porcentaje de niveles de glucemia por edades.	36
Tabla 7: Valores de frecuencia y porcentajes de niveles de glucemia relacionadas con la dieta en 250 perros con ICC> 4 y mayores de 7 años.	37
Tabla 8: Frecuencia y porcentajes de signos clínicos asociados a diabetes mellitus, mediante EOG y EOP	37



LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Condición corporal.....	25
-----------------------------------	----



Universidad de Cuenca
Clausula de derechos de autor

ENMANUEL LEONARDO GALARZA MOLINA, autor de la tesis "PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS EN PERROS MAYORES DE 7 AÑOS CON SOBREPESO (ICC >4)", reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de MAGÍSTER EN MEDICINA CANINA Y FELINA. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Cuenca, Abril de 2016

ENMANUEL LEONARDO GALARZA MOLINA

C.I: 0101697365



Universidad de Cuenca
Clausula de propiedad intelectual

ENMANUEL LEONARDO GALARZA MOLINA, autor de la tesis "PREVALENCIA DE DIABETES MELLITUS EN PERROS MAYORES DE 7 AÑOS CON SOBREPESO (ICC >4)", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor.

Cuenca, Abril de 2016

ENMANUEL LEONARDO GALARZA MOLINA

C.I.: 0101697365



AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo se lo ha realizado con gran esfuerzo, en el mismo intervinieron muchas personas que directa o indirectamente colaboraron, en esta investigación, al Dr. Omar Andrade, al Dr. Andrés Galarza, a la Dra. Silvana Méndez, por compartir sus conocimientos que fueron de gran ayuda para el desarrollo de este proyecto, a mis compañeros de la maestría que en el transcurso de las clases se pudo conformar un buen equipo de trabajo y así un sin número de personas más. A la Universidad de Cuenca que con mucho esfuerzo nos abrió las puertas, no me queda más que agradecerles infinitamente por el apoyo brindado durante todo este tiempo. Gracias

Atte. Emmanuel Leonardo Galarza Molina



DEDICATORIA

La presente investigación va dedicada primero a Dios por darme salud y trabajo para poder salir adelante, a toda mi familia en especial a mi madre y a mi esposa que desde un principio nunca dudaron en darme su apoyo incondicional y por último a mis queridas hijas María Belén, Tania Paulina, y María Paz, ya que ellas son la razón de mi ser y gracias a ellas tengo fuerzas para seguirme preparando esperando algún día le sirva para su futuro. Gracias mis amores.

Atte. Emmanuel Leonardo Galarza Molina.



ABREVIATURAS Y SIMBOLOGÍA

AGL: Ácidos grasos libres.

AMVAC: Asociación Madrileña de Veterinarios de Animales de Compañía.

Células F: Estas células producen y liberan el polipéptido pancreático que controla y regula la secreción exocrina del páncreas.

DM: Diabetes mellitus.

EOG: Examen objetivo general.

EOP: Examen objetivo particular.

ICC: Índice de condición corporal.

L: Letargia.

PD: Polidipsia.

PF: Polifagia.

PU: Poliuria.



CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

La consecuencia sobre la responsabilidad que implica tener un animal bajo nuestro cuidado, para mantenerlo en un estado de salud óptimo ha venido evolucionando especialmente durante los últimos años. Las actuales condiciones de vida inducen en los núcleos sociales, el creciente interés de incluir a una mascota y especialmente a perros como un miembro más de la familia; Hoy en día en nuestra sociedad el perro ha pasado de ser un guardián o un amigo de compañía, a ser parte de la familia creándose socialmente una cultura canina, sobre todo en su manejo y cuidado.

El sistema endocrino del perro, está formado por numerosas glándulas que se encargan de sintetizar, almacenar y liberar sus secreciones directamente al torrente sanguíneo, que son las llamadas hormonas que cumplen cada una de ellas funciones específicas, en el caso del páncreas produce insulina que se encarga de hidrolizar los carbohidratos (Cunningham, 2003).

En el perro el problema más corriente del páncreas endocrino es la diabetes mellitus, la cual se debe a la deficiencia relativa o absoluta de insulina resultante de la hiposecreción de las células beta, que se encuentran ubicadas en los islotes de Langerhans.

La diabetes mellitus es un síndrome que manifiesta un trastorno metabólico que cursa con un déficit absoluto de insulina, Cuando no hay insulina, es insuficiente o la insulina que hay no funciona correctamente, la glucosa no puede entrar en las células y por tanto se acumula en la sangre. Este aumento de glucosa en sangre es lo que se conoce como hiperglucemia (Cunningham, 2003).

Desde un punto de vista epidemiológico su frecuencia, prevalencia y mortalidad señalan con claridad que se trata de un problema de salud en los perros de primera magnitud (Figueroa, 1997).



IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.

En el Ecuador en la ciudad de Cuenca, existen aproximadamente 101.300 perros, de los cuales el 40% son callejeros, el 60% restantes de perros son de casa, de estos una parte asisten a consulta veterinaria, lo que ocasiona que no tengamos ningún seguimiento o registros de la presencia de esta enfermedad (Comisión de gestión ambiental Cuenca, 2008).

Un trabajo investigativo realizado al sur de la ciudad de Quito, revela que de 384 casos investigados sobre la enfermedad metabólica, 20 de ellos dieron positivos dando un porcentaje de 5% de presencia de la diabetes mellitus. Los procesos realizados en este programa fueron; Odds ratio, Chi cuadrado y Fisher; Esta investigación nos hace prever que dicha enfermedad es un problema poco frecuente en nuestro país, sin embargo, no se le ha prestado la atención necesaria conociendo que sus consecuencias pueden causar problemas de por vida a nuestras mascotas y hasta la muerte del animal (Aillón & Enríquez, 2013).

Un punto determinante en la salud del animal es la nutrición, la mayoría de los propietarios no toman en consideración este aspecto que es de vital importancia para la buena salud del animal. Una buena alimentación (dieta balanceada) hace que el perro no presente problemas como: baja de peso, obesidad, problemas cardíacos, que son puntos predeterminantes para la presencia de la diabetes.

De la diabetes mellitus su etiología es poco conocida, pero parece multifactorial, incluido como comentamos anteriormente ciertas predisposiciones genéticas, así como infecciones o inflamaciones concurrentes del páncreas.

En nuestra ciudad no tenemos estadísticas reales de la presencia de esta patología ya que en la mayoría de las clínicas veterinarias, no se ha realizado un seguimiento adecuado, como tampoco existen registros al respecto, solo se toma en consideración el tratamiento sintomatológico de la enfermedad, habiendo ausencia de un diagnóstico preventivo para la misma.



Con todo lo expuesto sobre la problemática que presenta esta enfermedad en nuestras mascotas, el presente trabajo investigativo está encaminado a conocer la prevalencia de la diabetes mellitus en perros mayores a 7 años con ICC > 4.

HIPÓTESIS.

El 20% de los perros en estudio mayores de 7 años de edad y con Índice de Condición Corporal (ICC) mayor a 4, presentan diabetes mellitus relacionados por glucometría y las manifestaciones clínicas principales de la enfermedad.

OBJETIVOS:

GENERAL:

- Determinar la prevalencia de diabetes mellitus en perros mayores a 7 años y con sobrepeso por glucometría y EOG - EOP en la ciudad de Cuenca.

ESPECÍFICOS:

- Realizar un EOG y EOP en pacientes caninos mayores a 7 años y con sobrepeso para verificar signos clínicos característicos de diabetes mellitus.
- Medir el nivel de glucosa, mediante el método de glucometría.
- Diagnosticar la patología según sus signos clínicos.

JUSTIFICACIÓN.

La constante aparición de enfermedades metabólicas entre ellas la diabetes mellitus que no son diagnosticadas a tiempo da como consecuencia una apreciación poco fiable de su prevalencia, por lo que en el Cantón Cuenca no existen datos de su correspondiente existencia, razón por la cual la presente investigación pretende obtener cifras reales, con la finalidad de dar tanto al médico veterinario, como al propietario una nueva perspectiva de la situación actual del manejo de la salud animal por parte de las clínicas, hospitales y centros veterinarios, orientados a la medicina preventiva.



Además por medio de la glucometría y la historia clínica del paciente, buscamos determinar cuál de los factores mencionados es el predisponente para la aparición de la enfermedad.

CAPÍTULO II: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 GENERALIDADES.

La endocrinología del canino incluye diferentes tipos de glándulas y órganos que producen hormonas en el cuerpo. El sistema endócrino está compuesto de varias glándulas como son la glándula tiroides, paratiroides, suprarrenales, además una parte del páncreas, el propósito de varias de estas glándulas en el cuerpo de los perros es producir hormonas que son sustancias que viajan a través del torrente sanguíneo a otros órganos en el cuerpo, el sistema endócrino regula y coordina los diferentes controles de las funciones corporales (Schaer, 2006).

Una hormona es un mensajero químico de una célula a otra dentro del cuerpo, se comunican a partes distintas del cuerpo para provocar los estímulos tales como el crecimiento, el desarrollo, el hambre, la regulación del azúcar, la ansiedad y mucho más, y por otra parte el aumento o la disminución de hormonas también contribuyen a algunas enfermedades importantes que un perro puede contraer, las enfermedades del sistema endócrino son el resultado de una producción excesiva de hormonas, que es una hiper-función glandular, o una incompleta elaboración de las glándulas conocidas como una hipo-función glandular (Schaer, 2006).

Algunas de las enfermedades del sistema endócrino concurrentes en los perros son hipertiroidismo, hipotiroidismo, enfermedad de Addison, diabetes mellitus y enfermedades de las glándulas paratiroides.

No todas las enfermedades del sistema endócrino son fáciles de diagnosticar o confirmar, requieren varias pruebas durante un periodo de tiempo, existiendo así pruebas de laboratorio que nos ayudan de una mejor manera a evaluar la patología existente (Schaer, 2006).



2.2 SISTEMA ENDÓCRINO EN LOS PERROS.

Las glándulas endócrinas son conjunto de células especializadas que sintetizan, almacenan y liberan sus secreciones directamente dentro del torrente sanguíneo. Estas son capaces de responder a cambios en los entornos internos y externos para coordinar las actividades que mantiene la homeostasis (Sánchez, 2013).

Las secreciones de las glándulas endócrinas son proteínas, poli péptidos, esteroides, catecolaminas u hormonas tiroideas, que son transportadas a través de la sangre para influir sobre la actividad funcional de las células diana en otras partes del cuerpo. Las glándulas endócrinas son pequeñas en comparación con otros órganos corporales, están muy bien abastecidas de sangre y existe una relación anatómica estrecha entre las células endócrinas y la red capilar (Sánchez, 2013).

Las enfermedades endócrinas se pueden observar en muchas especies de animales y constituyen un desafío en su diagnóstico, estas se caracterizan por presentar trastornos funcionales dramáticos y alteraciones clínicopatológicas características, que afectan a uno o varios sistemas corporales. Si el problema endócrino fundamental se reconoce al principio del curso de la enfermedad, este es con frecuencia susceptible de curación, bien mediante la extirpación quirúrgica de la fuente de producción excesiva de hormona, o bien mediante la administración de suplementos de la hormona específica secretada en cantidades inadecuadas por la glándula enferma (Sánchez, 2013).

Uno de los problemas más corrientes del sistema endócrino en animales pequeños, que involucra al páncreas de una manera directa es la diabetes mellitus, la cual se debe a la deficiencia absoluta o relativa de insulina resultante de la hiposecreción de las células beta. El páncreas es una glándula compuesta, por los islotes de Langerhans, los cuales se distribuyen como islas pequeñas en una mar de células acinares exócrinas. Se identificaron cuatro tipos de células distintas dentro de estos islotes sobre la base de sus propiedades de tinción y morfología, células alfa, que secretan glucagón, células beta, que secretan insulina; células delta que secretan somatostatina; y células F, que secretan polipéptido pancreático, la disfunción de



cualquiera de estas células, finalmente promueve excesos o deficiencias de las correspondientes hormonas en la circulación (Feldman, Nelson, 2007).

2.3 DIABETES MELLITUS.

La diabetes mellitus es conocida también como diabetes sacarina o diabetes azucarada, es una enfermedad que fue descubierta en seres humanos hace miles de años, sin embargo, a lo largo de la historia ha sido olvidada, pero en los últimos tiempos ha vuelto a tomar importancia (Figuerola, 1997).

El término diabetes proviene del griego diabeinen que quiere decir “pasar a través” y Mellitus de la raíz griega que significa “miel”. Este concepto en general se entiende como la eliminación de grandes cantidades de orina dulce, ya que la orina de los pacientes afectados por esta enfermedad presentar un olor dulce “tipo miel”, debido a que una de las características más importantes de este cuadro sintomatológico es la presencia de glucosa en la orina que le imprime dicho olor (Jones et al., 1997).

La diabetes mellitus en los perros se le conoce como un síndrome de características homogéneas, más que una entidad patológica definida. Se caracteriza por la deficiencia relativa o absoluta de secreción de insulina por parte de las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas (Schaer, 2006).

2.3.1 Etiología.

El metabolismo de los carbohidratos y, consecuentemente, la concentración sanguínea de glucosa, están controlados por el equilibrio entre el efecto de las hormonas catabólicas por ejemplo (glucagón, cortisol), por un lado y por el efecto de la hormona anabólica principal, la insulina, por el otro lado (Schaer, 2006).

La etiología es poco manifiesta pero parece multifactorial, incluidos cierta tendencia genética, factores infecciosos, tóxicos o lesiones inflamatorias en los islotes pancreáticos secundarios a una destrucción progresiva inmunomediada; o anomalías predisponentes, como desordenes endócrinos naturales o iatrogénicos, obesidad e hiperlipemia que causan resistencia a la insulina (Figuerola, 1997).



2.3.2 Fisiopatología.

La insulina es una hormona producida por las células beta del páncreas que regula el metabolismo de los carbohidratos, por lo tanto su deficiencia disminuye la utilización de glucosa aminoácidos y ácidos grasos. La glucosa se adquiere a partir de la ingesta de alimentos, por gluconeogénesis hepática, una hiperfunción del páncreas produce niveles altos de glucosa a nivel sérico lo que promueve una hiperglucemia, este exceso de glucosa sobrepasa la capacidad de las células de los túbulos renales dando como efecto un ultrafiltrado glomerular no satisfactorio, ocasionando de esta manera una glucosuria. Esto ocurre cuando la concentración plasmática de glucosa excede 180 a 220 mg/dl en perros. La glucosuria crea una diuresis osmótica y origina poliuria. La polidipsia compensadora evita la deshidratación. La menor utilización hística periférica de la glucosa ingerida origina pérdida de peso a medida que el organismo intenta compensar la "inanición" percibida. La interacción del "centro de saciedad" en la región ventromedial del hipotálamo con el centro de nutrición en la región lateral de dicha distribución controla el aumento de alimentos distribuidos. El centro de la alimentación que desencadena una conducta de consumo de alimentos, funciona de manera crónica, pero puede ser inhibido de manera transitoria por el centro de la saciedad en seguida de ingerir alimentos. La cantidad de glucosa que ingresa a las células del centro de la saciedad afecta directamente la sensación de hambre; mientras la glucosa ingresa a esas células, menor será la sensación de hambre y viceversa el volumen de la glucosa para entrar a las células en el centro de la saciedad esta mediada por insulina (Feldman & Nelson, 2007).

En diabéticos con falta relativa o absoluta de insulina, las glucosas no entran a las células del centro de la saciedad, lo que origina falta de inhibición del centro de la saciedad, lo que motiva falta de inhibición del centro de la alimentación. De este modo, esos individuos presentan polifagia a pesar de la hiperglucemia. Por tanto, los cuatro signos clásicos de la diabetes mellitus son poliuria, polidipsia, polifagia y letargia, conforme esos signos se vuelven obvios para el propietario, la mascota es llevada a consulta para que sea evaluada por el médico veterinario (Feldman & Nelson, 2007).



2.3.3 Epidemiología.

La prevalencia de la diabetes mellitus aumenta de 19 por cada 10000 perros en el año 1970 a una cantidad de 64 por cada 10000 al año 1999, esta investigación realizada en hospitales docentes veterinarios de Norteamérica. Este incremento de la casuística no solamente puede deberse al aumento de pacientes gerontes en las poblaciones caninas que acuden a consulta, sino también al número de animales que han sido castrados que ha aumentado de manera elocuente en los últimos años, También demuestra que en animales de 7 a 12 años, hay mayor porcentaje de diagnóstico de esta enfermedad, no así en animales menores de un año (Figuerola, 1997).

2.3.4 Factores predisponentes.

2.3.4.1 Edad.

El diagnóstico de la diabetes mellitus en la mayoría de los perros se ubica entre los 4 y los 14 años, con un pico de prevalencia entre los 7 y 9 años. Las hembras son más predisponentes que los machos. Basada en las asociaciones caninas y el análisis de pedigrí, se ha establecido una predisposición genética de algunas razas para desarrollar diabetes (Nelson & Couto, 2010).

2.3.4.2 Ciclo estral.

La diabetes canina es más habitual en las hembras que en machos, la patogénesis de la diabetes en hembras enteras se asocia a la fase de diestro, debido a los niveles altos de progesterona propios de esta fase de ciclo estral, la progesterona estimula una fuerte resistencia a la acción de la insulina, principalmente a través de la producción y liberación de la hormona de crecimiento en la glándula mamaria (Melián & Pérez, 2008).

2.3.4.3 Diabetes asociada a una pancreatitis.

Hasta un 40% de los perros diabéticos tienen algún grado de pancreatitis, el 28% de los perros diabéticos tienen una pancreatitis severa, que probablemente es la causa de la diabetes. La destrucción de los islotes pancreáticos en una pancreatitis es



más lenta que la destrucción inmunomediada y, probablemente, los perros con pancreatitis crónica pasen por fases de pre-diabetes (Melián & Pérez, 2008).

Desde un punto de vista clínico, la pancreatitis es frecuente en perros con diabetes mellitus y se sugirió como etiología luego de la destrucción insular. Sin embargo, la incidencia de pancreatitis identificada por la histopatología en perros diabéticos es de apenas el 30 a 40% (Feldman & Nelson, 2007).

2.3.4.4 Diabetes relacionada a la obesidad.

La obesidad desempeña un papel importante en el desarrollo de la diabetes clínica, una razón es que la obesidad reduce el número de receptores de insulina en las células diana de la insulina en todo el cuerpo, haciendo que el importe disponible de insulina sea menos eficaz a la hora de promover sus efectos metabólicos habituales (Vejder, Hirt, & Keesik, 2000).

En una ponencia presentada para la Asociación Madrileña de Veterinarios de Animales de Compañía en 1988, manifiesta que en pacientes obesos presentan mayor riesgo de desarrollar diabetes que los animales delgados ya que las necesidades de insulina son mayores en los animales obesos por lo que disminuye el número de receptores para esta hormona en los tejidos insulino-dependientes en los pacientes obesos (Hardy, 1988).

2.3.4.5 Hiperadrenocorticismos.

El cortisol es una hormona del estrés que se sintetiza en la glándula adrenal y que tiene varias funciones, entre ellas, favorecer la gluconeogénesis y disminuir la sensibilidad de los tejidos a la insulina. Los perros con niveles crónicamente elevados de glucocorticoides (endógenos o exógenos), tienen una resistencia crónica a la insulina y están predispuestos a desarrollar diabetes (Melián & Pérez, 2008).

La mayoría de los perros con hiperadrenocorticismos presentan hiperglucemia leve, tan solo el 5-10% desarrolla diabetes con hiperglucemia severa y glucosuria permanentes, en general el hiperadrenocorticismos se considera una causa poco frecuente de diabetes en el perro (Melián & Pérez, 2008).



2.3.4.6 Razas.

La diabetes mellitus tipo 1 es indudablemente multifactorial, que las asociaciones caninas y análisis genealógico destacan que en la raza keeshond refirieron predisposiciones genéticas (Melián & Pérez, 2008).

Tabla 1: Razas con una predisposición alta y baja a padecer diabetes mellitus, fundamentados en el análisis de la base de datos de Medicina Veterinaria desde 1970 a 1993

Raza	Riesgo	ODDS Ratio
Australian terrier	Alto	9,39
Schnauzer Estándar	Alto	5,85
Miniature schnauzer	Alto	5,10
Bichon fries	Alto	3,03
Spitz	Alto	2,90
Fox terrier	Alto	2,68
Caniche miniature	Alto	2,49
Samoyedo	Alto	2,42
Cairn terrier	Alto	2,68
Keeshond	Alto	2,23
Maltese	Alto	1,79
Caniche toy	Alto	1,76
Lhasa appso	Alto	1,54
Yorkshire terrier	Alto	1,44
Pug	Alto	1,44
German shepherd dog	Bajo	0,18
Collie	Bajo	0,21
Golden retriever	Bajo	0,28
Cocker spaniel	Bajo	0,35
Australian shepherd	Bajo	0,44
Labrador retriever	Bajo	0,45
Doberman pinscher	Bajo	0,45
Boston terrier	Bajo	0,51
Rottweiler	Bajo	0,51
Basset hound	Bajo	0,56
Setter ingles	Bajo	0,60
Beagle	Bajo	0,64
Setter irlandés	Bajo	0,67
English springer spaniel	Bajo	0,69

Fuente: (Nelson & Couto, 2010)



2.4 TIPOS DE DIABETES MELLITUS EN EL PERRO.

La clasificación de la diabetes canina también se cataloga según el ordenamiento de diabetes humana, sus semejanzas son: la diabetes insulino-dependiente conocida como diabetes tipo 1, y como diabetes no insulino-dependiente conocida como diabetes tipo 2 (Melián & Pérez, 2008).

2.4.1 Diabetes mellitus canina insulino-dependiente Tipo 1.

La pérdida de la funcionalidad de las células beta es irreversible en los perros con diabetes insulino-dependiente, siendo necesario un tratamiento con insulina de por vida para mantener el control de glucemia (Nelson & Couto, 2010).

El tipo de diabetes más frecuente en el perro se caracteriza por una destrucción de las células beta - pancreáticas que conduce a una deficiencia absoluta de insulina, la mayoría de los perros con diabetes tienen deficiencia absoluta de insulina, pero aún no se conoce bien cómo se desarrolla este proceso, un gran número de perros son adultos y, en el momento de su diagnóstico, llevan varias semanas o meses con sintomatología de la enfermedad por lo que se sospecha que la diabetes del perro puede ser similar a la diabetes autoinmune latente en el hombre, en la mayoría de pacientes diabéticos caninos (Melián & Pérez, 2008).

Los cambios menos graves de los islotes pancreáticos y células beta pueden inducir al perro geriátrico a la diabetes mellitus después de la exposición a causas ambientales tales como agentes infecciosos, procesos o medicamentos antagónicos de la insulina, obesidad y pancreatitis, los factores ambientales pueden inducir degeneración celular beta secundaria a insulinoresistencia crónica, o causar la liberación de proteínas de la célula beta que promueve la destrucción inmunomediada de los islotes (Nerup, Platz, & Ortved, 1994).

2.4.2 Diabetes mellitus no insulino dependiente canina Tipo 2.

La diabetes tipo 2 o diabetes inducida por la obesidad es frecuente en el hombre y gato; sin embargo, este tipo de diabetes no se ha podido demostrar en la especie canina. La obesidad provoca resistencia a la insulina, lo que conlleva a una



hiperinsulinemia y a una alteración en el test de tolerancia a la glucosa (Melián & Pérez, 2008).

La diabetes mellitus tipo 2 parece ser más frecuente en el gato y es causado por una resistencia a la insulina combinada con una secreción inadecuada de la misma (Panciera, 2010).

La diabetes mellitus tipo 2 no se produce por una ausencia de insulina, que incluso puede tener unos niveles uniformes, sino por una resistencia a su efecto. La causa más común es la obesidad, puesto que la grasa interfiere con la capacidad del organismo para responder a la acción de la insulina (Feldman & Nelson, 2007).

2.5 DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES MELLITUS CANINA.

2.5.1 Historia Clínica.

En una historia clínica detallada podemos indagar la duración de la sintomatología concerniente a la diabetes mellitus. Es importante averiguar la presencia de otros signos clínicos, ya que otras enfermedades (pancreatitis, hiper- adrenocorticism, etc.), pueden precipitar la aparición de la diabetes mellitus y pueden demandar tratamientos adicionales, los antecedentes en casi todos los perros diabéticos vislumbran los signos clásicos de poliuria, polidipsia, polifagia y letargia. La poliuria y polidipsia no aparecen hasta que la hiperglucemia resultó en glucosuria (Nelson & Couto, 2010) (Melián & Pérez, 2008) (Feldman & Nelson, 2007).

La anamnesis completa es de importancia extrema, incluso en el perro diabético “evidente”, para indagar por afecciones concurrentes, que casi siempre están presentes en el momento en que se diagnostica la diabetes mellitus. La identificación y el tratamiento de las afecciones concurrentes cumplen un papel integral en el manejo satisfactorio del perro diabético, y una anamnesis detallada es el primer paso hacia la identificación de estos inconvenientes (Feldman & Nelson, 2007).



2.5.2 Poliuria.

La sintomatología más frecuente y más del 90% de los propietarios de perros diabéticos advierten un aumento en la ingesta de agua y del volumen urinario. El aumento de la concentración de glucosa en el filtrado glomerular arrastra agua en la orina, aumentando de forma significativa la producción de orina (Melián & Pérez, 2008).

2.5.3 Polifagia.

El déficit de glucosa celular no solo estimula la movilización de reservas energéticas, sino que también estimula el apetito, por tanto la inmensa mayoría de los perros diabéticos tienen un aumento del apetito que puede ser desde leve a muy intenso (Melián & Pérez, 2008).

2.5.4 Pérdida de peso.

La mayoría de los perros diabéticos presentan pérdida de peso en el momento del diagnóstico, aunque dependiendo de su gravedad, puede pasar desapercibida para el propietario hasta en la mitad de los casos. La insulina es una hormona anabólica que contribuye a la nutrición y desarrollo celular. Los perros diabéticos tienen deficiencia absoluta o relativa de insulina, esto impide que la glucosa penetre en el interior de las células y también provoca un aumento de la concentración de glucosa plasmática, el organismo reacciona a la deficiencia de glucosa celular obteniendo energía de las reservas de grasa y músculo, lo que provoca una pérdida de peso (Melián & Pérez, 2008).

2.5.5 Examen físico.

El examen físico detallado es fundamental en todo perro con sospecha de diabetes mellitus, en parte debido a la alta prevalencia de procesos concurrentes que pueden influir en la respuesta del tratamiento. Los hallazgos en el perro con diabetes de diagnóstico reciente depende de la presencia de cetoacidosis y su magnitud, duración de la condición previa a su identificación, y carácter de cualquier otra patología concurrente. El perro diabético no cetósico no tiene signos clásicos,

muchos perros diabéticos son obesos, pero en otros aspectos gozan de una buena condición física. Aquellos con diabetes prolongadas sin tratar pueden tener pérdida de peso pero rara vez están emaciados a no ser que haya una enfermedad concurrente. La letargia puede ser evidente, el pelaje ser ralo con pelos secos, quebradizos y opacos, haber escamas por hiperqueratosis. La lipidosis hepática inducida por la diabetes puede causar hepatomegalia, los cambios lenticulares compatibles con la formación de cataratas representan otro hallazgo común en los perros diabéticos (Feldman & Nelson, 2007).

El examen físico en perros es inespecífico, sin embargo algunos signos como hepatomegalia o cataratas son más características de la enfermedad (Melián & Pérez, 2008).

La condición corporal va de 1 muy delgado, 2 delgado, 3 ideal, 4 sobrepeso, 5 obeso (Case, Carey, & Hirakawa 1997).



Figura 1: Condición corporal

Fuente: Case, Carey, & Hirakawa (1997).

2.5.6 Hepatomegalia.

Realizada una investigación las reservas de grasa durante el estado diabético conlleva a un acumulo de grasa en el hígado dando lugar a una lipidosis hepática, a



pesar de que el hígado puede estar aumentado de tamaño, por lo general se conserva la funcionalidad del hígado y no aparecen signos de insuficiencia hepática (Melián & Pérez, 2008).

2.5.7 Cataratas.

Uno de los motivos de consulta en perros diabéticos es el rápido desarrollo de cataratas y ceguera. Entre el 10 y 20% de los perros diabéticos presentan cataratas en el momento del diagnóstico, sin embargo, a pesar del tratamiento de la diabetes, la mitad de ellos presentarán el problema a los 6 meses, y el 75% al año del diagnóstico (Melián & Pérez, 2008).

2.5.8 Establecimiento del diagnóstico.

El diagnóstico de la diabetes se basa básicamente en el conjunto de signos clínicos que generalmente incluyen poliuria, polidipsia, polifagia, letargia y pérdida de peso a pesar de un buen apetito y detección de hiperglucemia niveles mayores a 120 mg/dl o 6.6 mmol/L persistente con glucosuria (Bonagura & Twet, 2010),(Moyón, 2011)

Una vez establecido el diagnóstico es importante instaurar si el perro tiene una diabetes complicada y conocer si presenta diabetes cetoacidótica o hiperosmolar o no cetoacidótica ya que son complicaciones que requieren tratamiento hospitalario agresivo, el diagnóstico de la diabetes mellitus está basado en la presencia de tres hallazgos clínicos: la presencia de signos clínicos asociados a la enfermedad, la hiperglucemia persistente en ayuno y la glucosuria (Nelson & Couto, 2010).

La medición de la concentración de glucosa en sangre usando glucómetros y la detección de glucosuria en la orina usando tiras reactivas permiten confirmar rápidamente la diabetes mellitus, pudiendo encontrar valores de hiperglucemia en ayunas (>200-250mg/dl) y la glucosuria en un paciente con los signos clínicos adecuados (Panciera, 2010). Según Tupayachi, (2008) para convertir mmol/l a mg/dl, se multiplica por 18, o se divide entre 0.05551 y para convertir mg/dl a mmol/l, se divide entre 18, o multiplica por 0.05551.

Tabla 2: Valores de referencia de glucosa en plasma



mg/dl	mmol/l	Cita
60 –100	3.33-5.50	(Muñoz, Morgaz, & Galán, 2015)
60 –120	3.33-6.70	(Moyón, 2011)
61 –120	3.33-6.70	(Universidad de Cornell, 2007)
62 –120	3.33-6.90	(Affinity Pet Care, 2010)
57 –127	3.16-7.00	(Castellanos & Ayled, 2010)
62 –108	3.40-6.00	(The Merck veterinary Manual, 2008)
55 –115	3.00-6.40	(Universidad del estado de Iowa, 2011)
65 –130	3.60-7.20	(Universidad de Oregon, 2007)
60 –120	3.30-6.70	(Sodikoff, 1996)
65 –130	3.60-7.20	(Jack & Watson, 2005)
76 –120	4.00-6.70	(Cunningham, 2003)
68 –122	3.80-6.80	(Meyer, 2000)

2.5.9 Diagnóstico diferencial.

Es importante comprobar la existencia de hiperglucemia y glucosuria para establecer el diagnóstico de la diabetes mellitus, ya que la hiperglicemia nos permite diferenciar la diabetes mellitus de la glucosuria renal primaria, mientras que la glucosuria diferencia la diabetes mellitus de otras causas de hiperglucemia, sobre todo la hiperglucemia inducida por el estrés durante la extracción de sangre. La hiperglucemia inducida por el estrés es un problema común en los gatos; en los perros ocurre solo de manera ocasional, especialmente en aquellos que son muy nerviosos, hiperactivos o agresivos (Nelson & Couto, 2010).

Una hiperglucemia leve (130-180mg/dl o 7.2-10 mmol/l), es clínicamente silenciosa y por lo regular un hallazgo inesperado y no sospechado, si el perro con hiperglucemia leve es examinado por poliuria y polidipsia, se debería indagar por un disturbio diferente de la diabetes mellitus clínica, en particular hiperadrenocortisismo (Feldman & Nelson, 2007).

Algunas causas adicionales para diferenciar de una diabetes mellitus como son: insuficiencia renal, tumor pancreático exócrino, feocromocitoma, diestro, hiperglucemia postprandial (Schaer, 2006).

2.5.10 Métodos de diagnóstico de la Diabetes.



La DM se puede determinar en sangre total, suero o plasma. La glucosa en la sangre se mide de dos maneras principales, con un equipo portátil denominado glucómetro que sirve para medir la concentración de glucosa en sangre utilizando tiras reactivas y sangre capilar y con métodos convencionales de laboratorio en los cuales se utiliza un análisis espectrofotométrico con o-toluidina o enzimas (hexocinasa o glucosa oxidasa) (Willard & Tvedten, 2004).

La evaluación de laboratorio mínima en una DM incluye un recuento completo de la sangre, bioquímica del suero, un análisis de orina con cultivo bacteriano, análisis de orina y concentración de insulina (Mooney & Peterson, 2012).

Tabla 3: Anormalidades clinicopatológicas frecuentes en pruebas de laboratorio de perros con diabetes mellitus.

Recuento completo de sangre	Panel bioquímico	Análisis de orina
Típicamente normal	Hiperglucemia	Glucosuria
Leucocitosis neutrofílica	Hipercolesterinemia	Cetonuria variable
Neutrófilos tóxicos en infección	Lipemia	Proteinuria

Fuente: (Mooney & Peterson, 2012)

2.5.11 Patogénesis de la cetoacidosis en diabetes mellitus.

Schaer, (2006) informa que la patogénesis es compleja y generalmente se desarrolla por la sucesión de múltiples eventos. Algunos de estos contribuyen al desarrollo de cetoacidosis al estimular directamente la cetogénesis. Comúnmente existen cuatro condiciones identificadas que contribuyen a la cetogénesis y gluconeogénesis:

- a) Deficiencia de insulina
- b) Exceso de hormonas antagonistas de insulina
- c) Ayuno
- d) Deshidratación

a) Deficiencia de insulina.



La insulina es un potente inhibidor de la lipólisis y oxidación de AGL. Una deficiencia relativa o absoluta de insulina incrementa la lipólisis, la cual incrementa la disponibilidad de AGL para el hígado y por tanto promueve la cetogénesis. La conversión de AGL a cuerpos cetónicos es interpretado como un desarrollo positivo en la Diabetes Mellitus, es interpretado fisiológicamente como un estado de ayuno. Con deficiencia de glucosa, los cuerpos cetónicos pueden ser utilizados como una fuente de energía por muchos tejidos. Sin embargo, como los cuerpos cetónicos continúan acumulándose en sangre, el sistema de amortiguación es rebasado, ocasionando un incremento en la concentración arterial de iones hidrogeno y disminución de la concentración de bicarbonato. Las cetonas rebasan el umbral de reabsorción tubular eliminándose por orina, contribuyendo a la diuresis osmótica. A consecuencia de la falta de inhibición de la síntesis de cetonas se presentan severas consecuencias metabólicas, las cuales incluyen acidosis severa, diuresis osmótica, deshidratación, vómito que pueden comprometer la vida, la deficiencia relativa o absoluta de insulina además contribuye a la caída o ineficiente utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, un marcado incremento en la glucogenólisis, disminución de las reservas hepáticas de glicógeno. Después de la depleción de las reservas de glicógeno, la gluconeogénesis se acelera (Schaer, 2006).

b) Exceso de hormonas antagonistas de insulina.

Frecuentemente existe un marcado incremento de la concentración circulante de epinefrina, norepinefrina, glucagón, cortisol y hormona del crecimiento, en los pacientes con cetoacidosis diabética. La epinefrina y glucagón contribuyen a la resistencia a la insulina por inhibición de la captación de glucosa mediada por insulina en músculo y por la estimulación de la producción de la glucosa hepática a través de un aumento de glicogenólisis y gluconeogénesis. El cortisol y la hormona del crecimiento bloquean la acción de la insulina en los tejidos periféricos. La epinefrina, cortisol y hormona del crecimiento son lipolíticas, y en presencia de una deficiencia relativa o absoluta de insulina incrementan la concentración de AGL plasmáticos. La elevación de AGL y su oxidación inhiben la captación de glucosa muscular mediada por insulina y estimulan la gluconeogénesis hepática. La combinación de deficiencia de insulina y el exceso de hormonas contrareguladoras



estimulan el catabolismo protéico. El incremento en la concentración de aminoácidos plasmáticos impide la acción de la insulina en músculo y aporta sustrato para la gluconeogénesis (Schaer, 2006).

c) Ayuno.

Es común en hipercetonemia y los problemas asociadas para inducir un estado de inapetencia, náusea y anorexia. Estos factores favorecen la movilización de las reservas de lípidos. La producción de cetonas y la movilización de grasas pueden ser de utilidad en algunas situaciones pero puede ser una gran complicación en el paciente diabético porque la conversión metabólica de carbohidratos al metabolismo de grasa aumenta la producción de cuerpos cetónicos. Por lo tanto, la inapetencia que acompaña la hipercetonemia incrementa la producción de cuerpos cetónicos, resultando en anorexia (Melián & Pérez, 2008).

La falta de consumo de alimento por parte del paciente diabético acentúa la cetoacidosis por incremento de la concentración de hormonas diabéticas. Cuando un paciente diabético no come, lo más adecuado no es suspender la aplicación de insulina sino bajarla un 50 a un 75%. La combinación de ayuno y la completa deficiencia de insulina aumentan la gluconeogénesis y cetogénesis (Melián & Pérez, 2008).

d) Deshidratación.

Melián & Pérez, (2008) aclaran que en la cetoacidosis diabética es común la coexistencia de deshidratación severa, primariamente ocasionada por la pérdida de líquidos por vía urinaria ocasionada por diuresis osmótica por glucosuria y cetonuria.

La disminución en la ingestión de líquidos y pérdidas continuas por vómito, diarrea e hiperventilación son factores que contribuyen a la deshidratación. Se desarrolla una azotemia prerrenal y disminución de la tasa de filtración glomerular como consecuencia de la pérdida de líquidos y la deshidratación, el resultado es una disminución en la capacidad de excretar glucosa, e iones hidrogeno. La glucosa y cetonas se acumulan en el espacio vascular más rápidamente.



La carga aniónica de las cetonas, obliga a la excreción de iones con cargas positivas, tal como sodio, potasio, calcio y magnesio para mantener la relación eléctrica neutral. Existe excesiva pérdida de electrolitos y agua llevando a una contracción del volumen y pobre perfusión tisular.

CAPÍTULO III: MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 MATERIALES

Para esta investigación se incluyó perros con edades ≥ 7 años, con un índice corporal mayor a 4, sin importar el sexo, muestras de sangre obtenidas del pabellón auricular, un glucómetro, marca Accu Check Sensor ® (Roche) Modelo GU, tiras reactivas (Accu Check Sensor ® (Roche), agujas para punción, guantes de examinación, una mesa para exploración clínica, alcohol antiséptico, balanza para el pesaje de los animales.

3.2 UBICACIÓN DEL ENSAYO.

La presente investigación, se llevó a cabo en 10 clínicas veterinarias , ubicadas en diferentes parroquias de la zona urbana del cantón Cuenca, provincia del Azuay, cuyas características geográficas y climáticas son: latitud 2°54' 33'', coordenadas 2°54'08'', altitud 2350-2500 msnm, temperatura 17°C, precipitación 750mm/año, los

centros veterinarios que participaron en esta investigación fueron: 1.- Clínica Veterinaria San Martín, parroquia Totoracocha 2.- Hospital Ricardo Cordero Espinoza, Universidad Católica de Cuenca, parroquia LLacac 3.- Hospivet Principal, parroquia San Blas 4.- Veterinaria Guaff, parroquia El Sagrario 5.- Hospivet sucursal, parroquia Sucre 6.- Clínica Veterinaria el Rincón de las Mascotas, parroquia Gil Ramírez Dávalos 7.- Clínica Veterinaria San Bernardo, parroquia El Sagrario 8.- Veterinaria Más que Mascotas, parroquia Cañaribamba 9.- Veterinaria Mundo Animal, parroquia Sucre 10.- Veterinaria Cárdenas, parroquia Monay; en cada una de las clínicas se tomó la muestra a 25 perros dándonos un total de 250 unidades de análisis.

3.2 CARACTERÍSTICAS DE LAS UNIDADES EXPERIMENTALES.

3.2.1 Unidad de análisis.

Consistió en perros con edades superiores a 7 años, con un ICC > 4; a los cuales se les practicó un EOG y un EOP mediante una exploración clínica, para determinar si padecen síntomas relacionados con diabetes mellitus como PU-PD-PF, y L.; que no presenten además ninguna alteración ni enfermedad metabólica, a los cuales se les realizó una punción en el pabellón auricular obteniendo una gota de sangre que fue la unidad de análisis a la que se realizó la medición de los niveles de glucosa mediante la tira reactiva en el glucómetro.

3.2.2 Criterios de inclusión.

Se consideró los siguientes criterios para la inclusión de 250 perros; el sexo indistintamente tanto hembras como machos que cursen una edad igual o mayor a 7 años, su condición corporal fue mayor a 4 (ICC>4), deben presentar sintomatología asociada a la diabetes mellitus, como poliuria, frecuencia alterada en la micción, (más de 3 veces por día) polidipsia, (frecuencia mayor a 4 tomas de agua al día); polifagia, avidez e ingesta de alimentos mayor a 5 veces por día, y letargia, animales que presenten decaimiento progresivo de su estado de ánimo.

3.2.3 Criterios de exclusión.



Los animales que se excluyen de esta investigación son los que presenten una edad menor de 7 años, que tengan un índice de condición corporal menor a 4 (ICC< 4) que no presenten sintomatología como poliuria, polidipsia, polifagia y letargia y así como también animales que al realizar un EOG y un EOP, presenten alguna enfermedad metabólica.

3.3 METODOLOGÍA.

3.3.1 Selección de animales para estudio mediante EOG y EOP.

Se seleccionó los animales mediante un examen general para determinar el grado de sobrepeso, edad, así también se realizó un diagnóstico clínico para verificar si existe sintomatología que se asocie con la presencia de diabetes, considerando como una variable la presencia o ausencia de síntomas como: poliuria, polidipsia, polifagia, letargia.

3.3.2 Toma de la muestra de sangre y determinación de niveles de glucosa.

A todos los animales que se realizó el diagnóstico clínico y se incluyeron en esta investigación, se realizó una punción en el pabellón auricular previamente desinfectado, procediendo a tomar una gota de sangre, la cual se colocó en la tira reactiva que se introdujo durante 5 segundos en el glucómetro marca Accu Check Sensor ® (Roche) Modelo GU, aparato que nos permite visualizar el valor de los niveles de glucosa en mg/dl.

3.4.3 Comparación de valores y diagnóstico de diabetes mellitus.

3.4.3.1 Variables de estudio.

Una vez realizada la glucometría se procedió a realizar la comparación de los niveles de glucosa obtenidos en cada paciente, el valor de referencia para la medición de glucosa en esta investigación es de 60-120 mg/dl o 3.3-6.7 mmol/l ya que se tomó a varios autores que coincidieron con este valor, (Moyón, 2011) (Muñoz, Morgaz, & Galán, 2015) (Universidad de Cornell, 2007), considerando hipoglucémicos a los animales que presentaron niveles de glucosa menores a 60 mg/dl; (3.3 mmol/l) normoglucémicos a los que presenten un rango entre 60 - 120 mg/dl e hiperglucémicos quienes presentaron niveles superiores a 120mg/dl (6.6 mmol/l) de glucosa, posteriormente solo a los animales hiperglucémicos se les relacionó con la sintomatología presentada, al realizar la anamnesis y el diagnóstico clínico, en esta investigación al no encontrarse animales hiperglucémicos no se pudo asociar con la sintomatología.

Tabla 4: Operacionalización de las variables

Variable	Dimensión	Indicador	Escala de Medición
Independiente: Edad	Factor predisponente para la diabetes mellitus	Años	Factor predisponente: No < 7 años Factor predisponente: 7 - 10 años 11- 13 años 14 – 15 años
Independiente: Índice de condición corporal	Factor predisponente para la diabetes mellitus	ICC	Factor predisponente: No 1 - 3 Factor predisponente: 3 - 4 4 - 5
Dependiente: Nivel de glucosa	Nivel de glucosa en la sangre de pacientes caninos diagnosticado por glucometría	Nivel sérico	Hiperglucémico: 120 – 180 mg/dl Normal: 60 – 120 mg/dl Hipoglucémico: <60 mg/dl

Independiente:	Casero	Dieta doméstica	Hiperglucémico: 120 – 180 mg/dl
	Balanceado	Dieta balanceada	Normal: 60 – 120 mg/dl
	Mixto	Dieta doméstica, balanceada	Hipoglucémico: <60 mg/dl
Dependiente:	Signos clínicos	Poliuria Polidipsia Polifagia Letargia	Presenta No presenta
Signos clínicos			

Fuente: (El autor)

CAPÍTULO IV: RESULTADOS

4.1 Niveles de glucemia.

Según los resultados obtenidos mediante glucometría, no se encontró niveles de hiperglucemia (>120 mg/dl o 6.6 mmol/l), que se puedan asociar a la sintomatología de diabetes mellitus encontrada en los 250 perros estudiados. (Tabla 5)

Al observar los valores de frecuencias y relaciones de niveles de hipoglucemia en un porcentaje de 26,80%, Las causas de la hipoglucemia son varias, pero este es un resultado típico de la utilización excesiva de glucosa por las células normales en estados de ayuno de 8 horas que se estableció para la toma de muestras en este estudio (Willard & Tvedten, 2004).

Tabla 5: Valores de frecuencia y porcentajes de niveles de glucemia en 250 perros con ICC > 4 y mayores de 7 años.



Grupos	Número de animales	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Hipoglucemia	67	26,80	26,80
Normoglucemia	183	73,20	73,20
Hiperglucemia	0	0,00	0,00
Total	250	100,00	100,00

4.2 Relación edad niveles de glucemia.

Al analizar la glucemia por grupos de edad, se observó que los niveles de glucosa normales (60-120mg/dl o 3.3-6.6 mmol/l), son los que tienen una mayor frecuencia en los tres grupos de ensayo (Tabla 6), al realizar la prueba estadística de Kruskal Wallis (Anexo 1), para relacionar si los niveles de glicemia aumentan según la edad por lo tanto no hay diferencias significativas ($p>0,05$), y al aplicar la correlación de Spearman (Anexo 2), se corrobora que no hay relación entre edad y los niveles de glucemia.

Tabla 6: Frecuencia y porcentaje de niveles de glucemia por edades.

Edad	Hipoglucemia	Normoglucemia	Hiperglucemia	Total
7-10 años	51	128	0	179
%	76,10%	69,90%	0,00%	71,60%
11-13 años	14	51	0	65
%	20,90%	27,90%	0,00%	26,00%
14-15 años	2	3	0	6
%	3,00%	2,20%	0,00%	2,40%
Total	67	183	0	250
Total %	26,80%	73,20 %	0,00%	100,00%

4.3 Relación dieta con niveles de glucemia.

Según los resultados se observa que la frecuencia de animales normoglucémicos es mayor en todas las dietas (Tabla 7), al analizar estos datos mediante la prueba de



Kruskal Wallis (Anexo 3) se observó que no existen diferencias significativas, ($p>0,05$), al realizar la prueba de correlación de Spearman demuestra que no existe relación entre los tipos de dietas consumidos por los grupos y los niveles de glucosa (Anexo 4).

Tabla 7: Valores de frecuencia y porcentajes de niveles de glucemia relacionadas con la dieta en 250 perros con ICC> 4 y mayores de 7 años.

Dieta	Hipoglucemia	Normoglucemia	Hiperoglucemia	Total
Casera	15	72	0	87
%	22,4%	39,3%	0,0%	34,8%
Balanceada	20	47	0	67
%	29,9%	25,7%	0,0%	26,8%
Mixta	32	64	0	96
%	47,8%	35,0%	0,0%	38,4%
Total	67	183	0	250
Total %	100,0%	100,0%	0,0%	100,0%

4.4 Relación de signos clínicos (PU, PD, PF, L) con niveles de glucemia.

Al analizar la frecuencia y el porcentaje de los signos clínicos, se observa que la polidipsia y la poliuria se manifiesta en el 100% de los pacientes, no así la polifagia y letargia que se presenta solo en 1,2%. (Tabla 8), al realizar la prueba de Mann-Whitney, (Anexo 5), se comprobó que existe diferencias significativas en todos los signos clínicos asociados a la diabetes mellitus ($p<0,05$), y al realizar la correlación con la prueba de Spearman (Anexo 6), no se pudo determinar si existe una relación entre glucemia y polidipsia-poliuria, porque todos los pacientes presentaron esta signología, pero en cuanto a los síntomas polifagia letargia con esta misma prueba se determinó que no existe correlación con niveles de glucemia (Anexo 6).

Tabla 8: Frecuencia y porcentajes de signos clínicos asociados a diabetes mellitus, mediante EOG y EOP



Signo clínicos	Si presenta	No presenta	Total
Polidipsia	250	0	250
%	100,0%	0	100,0%
Poliuria	250	0	250
%	100%	0	100%
Polifagia	3	247	250
%	1,2%	98,8%	100,0%
Letargia	3	247	250
%	1,2%	98,8%	100,0%
Total	250	250	



CAPÍTULO V: DISCUSIÓN

En el presente estudio, no se encontraron pacientes hiperglucémicos en el grupo experimental, hallando un 26,80 % pacientes hipoglucémicos con un promedio de 73,20 % pacientes normoglucémicos con un promedio de 75 mg/dl y 0 % pacientes hiperglucémicos, coincidiendo en el porcentaje de normoglucémicos con Paredes, (2012), quien observó un 72 % de perros normoglucémicos en 100 pacientes estudiados, pero encuentra un 28 % de animales hiperglucémicos, estos valores pudieron deberse a que no se realizó un ayuno de 8 horas, pero en esta investigación si se consideró un periodo de ayuno para evitar hiperglucemia postprandial.

Según Fidalgo y Rejas (2003), Cuando un animal sufre ayuno se produce una disminución de la glucemia y se consumen rápidamente las reservas de glucógeno, una vez agotadas estas, el organismo recurre a la gluconeogénesis, a partir de los depósitos grasos y de los aminoácidos, para mantener los niveles de glucosa y nutrir los tejidos; Si la inanición prolonga el organismo disminuye su tasa metabólica, en estas circunstancias de ingestión inadecuada de glucosa y otras sustancias requeridas para la gluconeogénesis hepática desencadena una hipoglucemia; En esta investigación los pacientes tuvieron un tiempo de ayuno de 8 horas que produjo la hipoglucemia en el 26,80% de los pacientes.

En un estudio realizado por Catchpole, et al (2005), estimaron la prevalencia de DM en el Reino Unido en 0,32% en una muestra de 46.593 perros, el porcentaje encontrado se pudo deber al número de muestras que se experimentaron, en otros estudios realizado por Davison, (2012) encuentran una prevalencia es de 0,0005 y 1,5 %, coincidiendo con valores muy bajos de DM.

Paredes, (2009) señala que el rango de los animales normoglucémicos se encontraba entre 60 a 129 mg/dl, coincidiendo con los rangos obtenidos en esta investigación que fluctuaron entre 61mg/dl y 89 mg/dl, el rango de los hiperglucémicos del autor en discusión fue de 130 a 165 mg/dl; estos niveles encontrados pudieron deberse a que los perros en estudio no fueron sometidos a un



periodo de ayuno y más bien se les puedes considerar niveles de hiperglucemia posprandial.

En cuanto a la relación edad - niveles de glucemia Paredes Villagrán, (2009) menciona que si hay asociación entre estas dos variables al encontrar una frecuencia de 37% en niveles de hiperglucemia en animales en edades comprendidas de 13 a 14 años., esto es corroborado por Catchpole et al, (2005) quien reporta el diagnóstico de diabetes mellitus en perros de 9 años. en la presente investigación no se encontraron animales hiperglucémicos, que se puedan relacionar con las edades agrupadas de 7 a 10 años, de 11 a 13 años y mayores de 14 años, pero asociando los perros normoglucémicos se observa que no existe relación entre edad y niveles de glucemia.

Cubillos, López, & Alberdi (2008), llevaron a cabo un estudio en perros diabéticos tipo I inducidos con Aloxano, con el propósito de evaluar las lesiones microscópicas presentes en páncreas y relacionarlas con la presencia o ausencia de insulina en los islotes de Langerhans a distintos tiempos pos inducción. Se utilizaron 20 caninos mestizos, machos enteros de 4 a 7 años de edad, contra insulina y demostrar la proliferación de conductos pancreáticos. Se debió a que en esta investigación, se ha demostrado que pacientes que presentaban hiperglucemia, desencadenaban un trastorno patológico relacionado con el páncreas y por su puesto de singnología como PU, PD, PF y Letargia.

Catchpole et al. (2005), mencionan que las razas predispuestas a la diabetes incluyen el Samoyedo, Tibetano Terrier y Cairn Terrier; en esta investigación no hubo pacientes con genes predisponentes a la diabetes mellitus ya que no se realizó un análisis en estas razas.

Mooney & Peterson (2012), Afirman que las razas con alto riesgo de padecer diabetes mellitus son el Terrier Australiano, Schnauzer estándar, Schnauzer miniatura, Bichon frise, Spitz, Fox terrier, Caniche enano, Samoyedo, Cairn Terrier, Keeshond; En esta investigación con relación a las razas antes citadas, solo hubo pacientes Schnauzer miniatura que no presentaron hiperglucemia, por lo tanto la raza no siempre es un predisponente para padecer dicha enfermedad.



Datos preliminares del Estudio Nacional de Animales de Compañía, mencionado por Lund y col (2006), indican que cerca del 25% de los perros tienen sobrepeso u obesidad, se encontró que los animales con sobrepeso u obesos están 2,6 veces más predispuestos a desarrollar una diabetes mellitus que un animal en condición corporal normal o baja; este resultado nos muestra que la obesidad no es una causa de diabetes mellitus si no es un factor predisponente, por lo tanto no todos los perros obesos y adultos padecerán de esta enfermedad.

Según el informativo veterinario de Argos, Pérez (2014), en su artículo todo sobre diabetes, informa que los síntomas patognomónicos de la diabetes mellitus como poliuria, polifagia, polidipsia y aumento de peso denotan que la glucosa en el filtrado glomerular arrastra agua en la orina, lo que aumenta la producción de la misma. La deficiencia intracelular de glucosa produce un aumento de apetito por lo que estos animales pueden presentar polifagia. Los perros diabéticos tienen deficiencia absoluta o relativa de insulina, lo que impide que la glucosa penetre en el interior de las células y provoca un aumento de la glucosa plasmática, y pérdida de peso, Sin embargo, si la diabetes evoluciona hacia una cetoacidosis puede terminar en anorexia confirmando con la sintomatología.

Melian & Pérez (2011), Indican que las causas que provocan un mayor consumo de agua y una mayor producción de orina son varias pueden ser no endocrinas (insuficiencia renal crónica o aguda, enfermedades/ infecciones de tracto urinario, urolitiasis, piómetra, hipercalcemia, hepatopatías, hiper e hipopotasemia, polidipsia psicógena); En esta investigación en los pacientes que fueron analizados el 100% presentó poliuria y polidipsia según la anamnesis, en el examen clínico general los pacientes aparentemente estaban sanos pero si se realizaba otro tipo de exámenes como hemogramas, química sanguínea, uroanálisis se podía sospechar de alguna patología no endocrina como las mencionadas anteriormente.

En cuanto a la relación dieta - niveles de glucemia se observa que en los tres grupos los porcentajes de normoglucemia son los más altos, por lo tanto la dieta casera, balanceada y mixta que consumían estos animales no tuvieron efectos para que asciendan los niveles de glucemia, debido a que los alimentos que consumían no



eran con altos contenidos de grasa y azúcares, pero considerando que si se tomaban las pruebas postpandriales, si influye en cuanto a la elevación de la glucosa en la sangre con la medición del glucómetro dándonos como resultado una hiperglucemia subclínica postpandrial (Pérez, 2014).

Mooney y Peterson (2012), Manifiestan que los ajustes en la dieta, las buenas prácticas de alimentación incidien para que no exista una hiperglucemia y el índice corporal mayor a 4 se da por un contenido calórico de la dieta alta en fibra; Relacionando con esta investigación que no se encontraron niveles de hiperglucemia.



CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES:

6.1 CONCLUSIONES.

Realizado el EOG y EOP, en doscientos cincuenta caninos de diversas razas, con edades comprendidas entre 7 a 14 años y con sobrepeso; se ha verificado los signos clínicos característicos de la diabetes mellitus, registrándose los siguientes resultados: poliuria y polidipsia en un 100%, polifagia y letargia en un cifra de 1,2% en cada uno de ellos. Estos resultados no concuerdan con lo planteado en la Hipótesis al inicio de la investigación (20%), a pesar de que estos signos clínicos son característicos patognomónicos de la diabetes mellitus, no se registró con el glucómetro la presencia de hiperglucemia. Estos resultados se deben al cuidado y mejores fórmulas nutricionales que los investigadores recetan de acuerdo a la raza y condiciones somáticas que suministran a los perros en la actualidad, la mayoría de pacientes tienen los niveles normales de glucosa en el plasma por efecto de una buena dieta balanceada.

Medido el nivel de glucosa con el método de glucometría se registró lo siguiente: 73,20% normoglucémicos, 26.80% hipoglucémicos y un 0,00% de hiperglucémicos, todos los perros que fueron sometidos al examen con ayunas de 8 horas aproximadamente en la presente investigación, por tal motivo la diabetes mellitus no es una enfermedad que tenga una alta prevalencia en animales longevos, en este estudio. En conclusión se obtuvo un 0% de pacientes con hiperglucemia, perros mayores de 7 años y con sobrepeso.

Diagnosticado con el glucómetro los niveles de glucemia, al realizar el examen de la diabetes mellitus según los signos clínicos como poliuria y polidipsia, los dueños de los canes indicaban un mayor consumo de agua y por ende una mayor micción en los animales, al realizar el estudio no se registró con el glucómetro una hiperglucemia y por ende ausencia de diabetes mellitus; en cuanto a la polifagia y letargia los propietarios de los pacientes en su mayoría no orientaban correctamente el tipo de apetito de los animales, ya que indicaban que en la mañana les dejaba su porción y en la noche les repetían, pero la mayoría de dueños



no observaban si tenían un apetito voraz o no, como tampoco el decaimiento, por la misma razón con una concordancia los propietarios no sospechaban de una letargia, con estos síntomas de igual forma el glucómetro no registró la hiperglucemia y por ende ausencia diabetes mellitus, si hallábamos una leve hiperglucemia, aunque esta podría ser transitoria, especialmente en los casos en los que los animales han recibido medicación que antagoniza el efecto de la insulina, otras causas que pueden afectar y alterar los niveles de glucosa abruptamente se relacionan con varias patologías infecciosas entre las que se dan en consultas diarias como la pancreatitis, piómetra, endometritis, hepatitis, nefritis, patologías oncológicas, cataratas entre otras.

La hiperglucemia, puede ser un indicativo de la presencia de DM en ciertas razas y dependiendo de algunos componentes nutricionales que conllevan a la obesidad, en la actualidad se tiene otra concepción sobre el cuidado de los perros, que va más allá que un simple afecto, sino más bien una posición de cariño hacia un espécimen que demanda de atenciones diarios por parte de sus propietarios, es por esta razón que en este proyecto se encamina a preocuparse por un mejor cuidado de la mascota, tratando a tiempo e impidiendo la diabetes mellitus

6.2 RECOMENDACIONES.

- Realizar una anamnesis siempre preguntando sobre la polifagia, polidipsia, poliuria y letargia ya que si el paciente presenta esos síntomas se realizaría un examen de glucosa para diagnosticar una DM.
- Ejecutar un estudio con una población más grande para determinar la prevalencia de esta enfermedad en la ciudad de Cuenca.
- Efectuar un análisis y control de sangre de los perros a partir de los 6 años de edad, con el glucómetro. Si existen casos positivos de hiperglucemia y por los síntomas se sospecha de diabetes mellitus tomar las medidas preventivas y de control de esta enfermedad, para que los perros puedan tener una mejor calidad de vida, siempre y cuando esta sea examinada a tiempo.



- Utilizar el glucómetro como una prueba rápida de diagnóstico ya que es un claro indicador de niveles de glucemia, pero podría ser necesario efectuar otros análisis como espectrofotometría, pruebas de laboratorio en suero sanguíneo, plasma sanguíneo y uroanálisis, para poder verificar un diagnóstico preciso, tomando en cuenta que la hiperglucemia y la diabetes mellitus, justamente pueden estar asociadas con otras patologías.
- Realizar un examen objetivo general mediante la apreciación visual en base a la conformación anatómica, fisiológica, sintomatológica; utilizando todos los métodos de diagnóstico clínicos orientados hacia el problema con instrumentos adecuados.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Affinity Pet Care. (2010). Affinity vets Valores de referencia en exámenes de laboratorio. Obtenido de <http://www.affinity-petcare.com/veterinary/content/valores-de-referencia>
- Aillón, A., & Enríquez, S. (2013). Determinación de la prevalencia de las enfermedades metabólicas en caninos del distrito metropolitano de Quito. Obtenido de <http://dspace.udla.edu.ec/bitstream/33000/2077/1/UDLA-EC-TMVZ-2013-08.pdf>
- Bonagura, & Twet. (2010). Terapéutica veterinaria actual XIV. Barcelona: Masson.
- Brito, Y., Figueirhinas, P., & Wiebe, J. (2014). Investigadores de la ULPGC indagan y valoran la precisión de los medidores de glucosa en perros. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 5 - 7.
- Case, L., Carey, D., & Hirakawa, D. (1997). Nutrición canina y felina; manual para profesionales. Madrid: Harcourt Brace.
- Castellanos, R., & Ayled. (2010). Estudio de valores referenciales para bioquímica sérica en población canina de la Parroquia San José, Distrito Valencia, Estado Carabobo. *RedVet*, 11. Obtenido de <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n050510/051012.pdf>
- Catchpole, B., Ristic, J., Fleeman, L., & Davidson, L. (2005). Canine diabetes mellitus; can old dogs teach us new tricks. Obtenido de <http://www.2ndchance.info/diabetesdog-OldDogNewTrick.pdf>
- Comisión de gestión ambiental Cuenca. (2008). CGA. Obtenido de <http://cga.cuenca.gob.ec/>
- Coppo, J. (2010). Interpretaciones de análisis clínicos en perros y gatos. Salta: Universidad Católica de Salta.
- Cubillos, V., López, C., & Alberdi, A. (2008). Histopathologic and immunohistochemical study of pancreas in alloxan-induced diabetic dogs. *Archivos de Medicina veterinaria*, 40(2), 169-177. Obtenido de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-732X2008000200009&lng=en&nrm=iso&ignore=.html
- Cunningham, J. (2003). Fisiología Veterinaria. Madrid: Elsevier.
- Davison, L. (2012). Study of 253 dogs in the United Kingdom. *Veterinary record*, 467-471. Obtenido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15828742>



- Feldman, E., & Nelson, R. (2007). Endocrinología y reproducción canina y felina. Buenos Aires: Intermédica.
- Fernández, L. (2011). Diabetes práctica. Obtenido de http://diabetespractica.com/pdf/suplementos/2011-suplemento6/11_carrillo.pdf
- Fidalgo, L., & Rejas, J. (2003). Patología médica veterinaria: libro de texto para la docencia de la asignatura. Salamanca: KADMOS.
- Figuerola, D. (1997). Diabetes. Barcelona: Masson S.A.
- Fleeman, L., & Jackie, R. (2006). Enciclopedia de nutrición clínica canina.
- Hardy, R. (1988). Diabetes mellitus en el perro y el gato. AVEPA, 8, 71-88.
- Jack, C., & Watson, P. (2005). Guía de Medicina Veterinaria Canina y felina. México: MacGraw-Hill Interamericana .
- Jones, T., Hunt, R., & King, N. (1997). Veterinary Pathology. Baltimore USA: Lippincott William.
- Melian, C., & Pérez, D. (15 de Junio de 2011). Aproximación diagnóstica a la polidipsia-poliuria. Obtenido de Selecciones Veterinarias: <http://www.seleccionesveterinarias.com/es/articulos/endocrinologia-veterinaria/aproximacion-diagnostica-a-la-polidipsia-poliuria>
- Melián, C., & Pérez, M. (2008). Manual de endocrinología de pequeños animales. Barcelona: Multimedia ediciones veterinarias.
- Meyer, D. (2000). El laboratorio en Medicina Veterinaria. Buenos Aires: Interamericana.
- Mooney, C., & Peterson, M. (2012). Manual de endocrinología en pequeños animales. Barcelona: Lexus.
- Moyón, V. (2011). Evaluación de las alteraciones de los parámetros en hemograma y perfil hepático en distemper canino. Guayaquil: Universidad de Guayaquil.
- Muñoz, P., Morgaz, J., & Galán, A. (2015). Manual clínico del perro y el gato. Barcelona: Elsevier.
- Nelson, R., & Couto, C. (2010). Medicina Interna de pequeños animales. Barcelona: Elsevier.
- Nerup, J., Platz, p., & Ortved, A. (1994). HL Antigens and diabetes mellitus. The Lancet, 2.



- Panciera, D. (2010). Fluid therapy in endocrine and metabolic disorders. Londres: DiBartola SP.
- Paredes Villarán, J. (2012). Frecuencia de hiperglucemia subclínica o asintomática en caninos mayores de 7 años en un centro de rescate. Científica del Sur, 9, 79-89.
- Pérez, A. (2 de Abril de 2014). Todo sobre la diabetes. Argos informativo veterinario, 136(50), 9-19. Obtenido de Todo sobre la diabetes: <http://www.caninsulin.es/documents/Monografia-de-diabetes.pdf>
- Ramos, H., & José, D. (1994). Diabetes Mellitus experimental. Ciencia Veterinaria, 6, 348-353. Obtenido de Diabetes Mellitus experimental: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol6/CVv6c12.pdf>
- Samuel, G., Herrera, J., & Luz, R. (2010). Alteraciones de analitos séricos y de orina en perros diabéticos; Informe de 30 casos. Veterinaria Mexico, 39(4). Obtenido de http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-50922008000400003
- Sánchez, J. (2013). Educación para la salud. México D.F: El Manual Moderno.
- Schaer, M. (2006). Medicina clínica del perro y el gato. España: Biblioteca Nacional (España) .
- Sodikoff, C. (1996). Pruebas diagnóstico de laboratorio en las enfermedades de pequeños animales. España: Mosby/Doyma libros S.A.
- The Merck veterinary Manual. (2008). Reference guides- Reference tables- Serum biochemical reference ranges. Obtenido de <http://www.merckvetmanual.com/mvm/htm/bc/tref7.htm>
- Tupayachi, R. (2008). Internet para Médicos. Obtenido de <http://intpmedicos.blogspot.com/2008/03/convertir-mmoll-mgdl.html>
- Universidad de Cornell. (2007). Cornell University: College of Veterinary Medicine. Obtenido de Clinical Pathology laboratory-Reference Intervals: <https://ahdc.vet.cornell.edu/sects/clinpath/reference/chem.cfm>
- Universidad de Oregon. (2007). Collage of Veterinary Medicine – Biochemistry reference interval. Obtenido de http://vetmed.oregonstate.edu/sites/default/files/CP_Biochemistry_Reference_Ranges_04_09.pdf



Universidad del estado de Iowa. (2011). College of Veterinary Medicine - Veterinary Pathology reference intervals. Obtenido de <http://www.vetmed.iastate.edu/departments/vetpath/default.asp>

Vojder, Z., Hirs, M., & Kobsik, D. (2000). Nutrición clínica en pequeños animales. Colombia: Mark Morris.

Willard, M., & Tvedten, H. (2004). Diagnóstico clinicopatológico práctico en los pequeños animales. Buenos Aires: Inter-médica.



ANEXOS

Anexo 1. Prueba kruskal Wallis para significancia entre edad y niveles de glucemia.

	Glucosa
Chi-cuadrado	,029
gl.	2
Sig. Asintótica	0,99

Anexo 2. Prueba de Spearman para la correlación entre edad y niveles de glucemia.

	Rho de Spearman	
	Glucosa	Edad agrupada
Coeficiente de correlación	1,000	,007
Sig. (bilateral)		0,909
N	250	250

Anexo 3. Prueba kruskal Wallis para significancia entre dieta y niveles de glucemia.

	Glucosa
Chi-cuadrado	4,560
Gl	2
Sig. asintótica	0,10

Anexo 4. Prueba de Spearman para la correlación entre dieta y niveles de glucemia.

	Rho de Spearman	
	Glucosa	Dieta
Coeficiente de correlación	1,000	-,123
Sig. (bilateral)		,052
N	250	250

Anexo 5. Prueba de Mann-Whitney para la significancia de signos clínicos con glucemia.

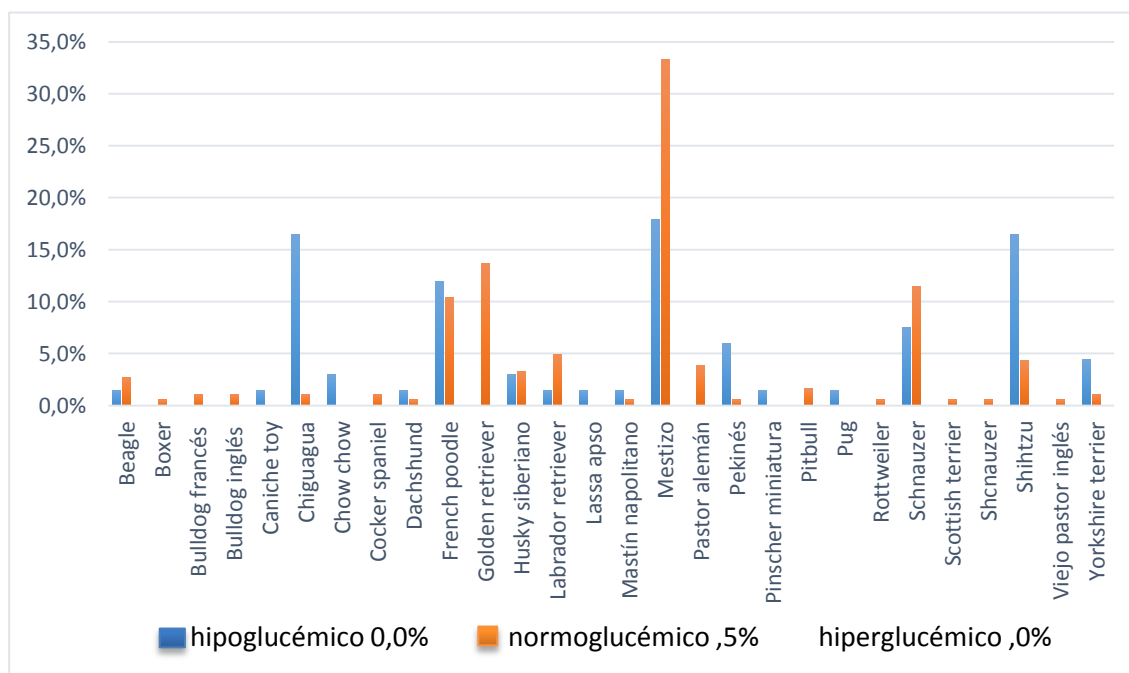
	Polidipsia	Polifagia	Poliuria	Letargia
Hipoglucemia				
N	63	63	63	63
Rango promedio	32,00	32,00	32,00	32,00
Suma de rangos	2016,00	2016,00	2016,00	2016,00
Hiper glucemia				
N	0	0	0	0
Rango promedio	0,00	0,00	0,00	0,00
Suma de rangos				
Total	63	63	63	63

Anexo 6. Prueba de Spearman para la correlación entre signos clínicos y niveles de glucemia.

	Glucemia	Polidipsia	Polifagia	Poliuria	Letargia
Coefficiente de correlación	1,000			,021	,021
Sig. (bilateral)				,745	,745
N	250	250	250	250	250



** La correlación es significativa en el nivel 0,01 (2 colas)

Anexo 7. Relación general de glucemia en razas



Anexo 8. Análisis de 2 métodos de medición de glucosa en distintos laboratorios que certifican los resultados confiables del glucómetro marca Accu Check Sensor ® (Roche) Modelo GU, tiras reactivas (Accu Check Sensor ® (Roche))

Método 1: Tira reactiva con el glucómetro

<p>Paciente 1: Tina (Schnauzer)</p> <p>12 años</p>	<p>Paciente 2: Niko (Golden Retriever)</p> <p>10 años</p>
	

Método 2: Suero sanguíneo en espectrofotómetro



Laboratorio BET-EL SM Ubicado en Miguel Cordero 6-50 y Av. Solano

2815197



MÉDICO SOLICITANTE: DR. LEONARDO GALARZA

PACIENTE: TINA (SHNAUZER)

EDAD: 12

FECHA: miércoles, 10 de febrero de 2016

CI-RUC: 2

CÓDIGO: 12.324

QUIMICA SANGUINEA

	V. PACIENTE	UNIDAD VALOR REFERENCIAL
Glucosa	55.0	mg/dl 70 a 115

MÉDICO SOLICITANTE: DR. LEONARDO GALARZA

PACIENTE: NIÑO (GOLDEN)

EDAD: 10

FECHA: miércoles, 10 de febrero de 2016

CI-RUC: 2

CÓDIGO: 12.323

QUIMICA SANGUINEA

	V. PACIENTE	UNIDAD VALOR REFERENCIAL
Glucosa	70.0	mg/dl 70 a 115



Laboratorio Dr. Pablo Guillen Ubicado en Alejandro Vega Toral y Nicanor Aguilar

2814088



Laboratorio Clínico Veterinario

Dr. Pablo Guillén A. MVZ

Cuenca, 10 de Febrero de 2016

Paciente:

Sexo:

Edad:

Especie: canino

Raza:

Solicitado: Hospital Veterinario Galarza

Tina

	VALOR	UNIDADES	VALOR DE REF.	OBSERVACIONES
Glucosa	4.39	mmol/L	3.2 - 6.7	DISMINUIDO

Niko

	VALOR	UNIDADES	VALOR DE REF.	OBSERVACIONES
Glucosa	5.11	mmol/L	3.2 - 6.7	



Anexo 9. Cronograma de actividades.

TIEMPO	MESES											
ACTIVIDAD	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Selección de animales y toma de muestras	x	X	X	x	X	X						
Tabulación de datos e interpretación de resultados				x	X	X	X	X				
Aplicación de diseño experimental y pruebas estadísticas con un intervalo de confianza de 95%									X	X		
Presentación de borrador para revisión y correcciones											X	
Presentación de documento final, revisión y aprobación												X

Anexo 10. Toma de la muestra a cada paciente.



Fotografía 1. Muestra de sangre obtenida del pabellón auricular mediante punción

Fuente: Galarza Leonardo.



Fotografía 2. Muestra de sangre obtenida del pabellón auricular mediante punción

Fuente: Galarza Leonardo.

Anexo 11. Glucómetro.



Fotografía 3. Glucómetro utilizado con la tira reactiva colocada.

Fuente: Galarza Leonardo.

Anexo 12. Resultados obtenidos del glucómetro.



Fotografía 4. Resultado del nivel de glucosa de un paciente.

Fuente: Galarza Leonardo



Anexo 13. Tabla de referencia de los pacientes estudiados.

Nombre Mascota	Raza	Edad Años	Peso Kg	Dieta	Niveles de glucosa mg/dl	Signología
Paquito	French poodle	13	8	Casera	43	PU.PD.
Benjamin	Shihtzu	10	8	balanceado	89	PU-PD-L-PF
Pecas	Mestizo	12	10	balanceado	69	PU.PD-
Cholero	Mestizo	9	6	Casera	54	PU.PD-
Candy	Schnauzer	9	9	casera y balanceada	63	PU.PD-
Mota	Caniche toy	8	5	casera y balanceada	50	PU.PD-
Diente	Mestizo	8	20	Casera	48	PU.PD-
Matias	Golden retriever	8	36	casera y balanceada	77	PU.PD-
Linda	Pastor alemán	9	28	balanceada	74	PU.PD-
Kirara	Golden retriever	7	26	Casera	70	PU.PD-
Pepe	French poodle	7	8	casera y balanceada	45	PU.PD-
Logan	Pastor alemán	10	37	balanceada	70	PU.PD-
Boby	Mestizo	8	9	Casera	55	PU.PD-
Poly	Chihuahua	9	6	balanceada	56	PU.PD-
Abrahan	Labrador retriever	7	35	balanceada	74	PU.PD-
Agustín	Mestizo	10	20	Casera	51	PU.PD-
Aida	Schnauzer	8	10	balanceada	70	PU.PD-
Loky	Mestizo	11	12	Casera	60	PU.PD-
Kira	Chihuahua	10	5	casera y balanceada	60	PU.PD-
Vela	Shihtzu	9	7	balanceada	75	PU.PD-
Zahara	Mestizo	12	11	casera y balanceada	72	PU.PD-
Tulo	French poodle	10	9	balanceada	58	PU.PD-
Vaca	Mestizo	13	20	Casera	60	PU.PD-
Wilmer	Mestizo	10	10	Casera	50	PU.PD-
Toshy	French poodle	8	9	balanceado	52	PU.PD-
Sochil	Schnauzer	9	8	casera y balanceada	58	PU.PD-
Teddy	Bulldog inglés	8	25	Casera	65	PU.PD-
Rufo	Mestizo	10	20	balanceado	70	PU.PD-
Santiago	French poodle	8 años	7	balanceado	50	PU.PD-
Rush	Pug	9	10	balanceado	55	PU.PD-
Dakota	Mestizo	13	13	Casera	60	PU.PD-
Cuca	Mestizo	12	18	casera y balanceada	68	PU.PD-
Dante	Pitbull	10	25	Casera	75	PU.PD-
Deby	Mestizo	11	12	balanceado	63	PU.PD-
Edu	Labrador retriever	10	30	casera y balanceada	70	PU.PD-



Firulais	Golden retriever	12	28	casera y balanceada	72	PU.PD-
Gaspar	Golden retriever	10	30	casera y balanceada	77	PU.PD-
Escuby	Pastor alemán	11	40	casera y balanceada	78	PU.PD-
Greta	Mestizo	12	20	casera y balanceada	70	PU.PD-
Iker	Golden retriever	10	34	balanceado	68	PU.PD-
Hanna	Bulldog frances	12	16	balanceado	70	PU.PD-
Goffi	Schnauzer	10	8	balanceado	52	PU.PD-
Doki	French poodle	8	6	balanceado	54	PU.PD-
Enano	Mestizo	12	20	Casera	70	PU.PD-
Gunny	Mestizo	8	12	casera y balanceada	65	PU.PD-
Jade	Pekínés	12	6	Balanceado	50	PU.PD-
Jack	Golden retriever	10	28	Casera	72	PU.PD-
Janz	Rottweiler	13	56	Casera	78	PU.PD-
Alvina	Mestizo	10	20	casera y balanceada	72	PU.PD-
Azul	Husky Siberiano	8	26	casera y balanceada	56	PU.PD-
Balto	Husky Siberiano	10	25	balanceado	70	PU.PD-
Bambino	Pinscher miniatura	9	5	balanceado	50	PU.PD-
Bruno	Shihtzu	11	6	balanceado	54	PU.PD-
Bruno	Golden retriever	12	30	Casera	72	PU.PD-
Broko	Golden retriever	8	30	balanceado	73	PU.PD-
Bebé	Golden retriever	11	27	Casera	78	PU.PD-
Chiripa	Mestizo	10	16	Casera	68	PU.PD-
Hugo	French poodle	13	9	casera y balanceada	62	PU.PD-
Hashy	Golden retriever	8	25	casera y balanceada	71	PU.PD-
Itzel	Chihuahua	12	4	Casera	52	PU.PD-
Joaquin	Mestizo	10	10	casera y balanceada	69	PU.PD-
Julia	French poodle	8	7	balanceado	72	PU.PD-
Kira	Labrador retriever	11	30	casera y balanceada	73	PU.PD-
Lacye	Schnauzer	10	9	balanceado	72	PU.PD-
Laducho	Shihtzu	12	5	balanceado	60	PU.PD-
Kenny	Golden retriever	8	22	casera y balanceada	72	PU.PD-
Kimberly	Mestizo	13	16	Casera	62	PU.PD-
Leidy Diana	Pequinés	10	6	balanceado	59	PU.PD-
Lasha	Schnauzer	9	6	balanceado	62	PU.PD-
Matilde	Golden retriever	12	26	balanceado	75	PU.PD-
Marie	Mestizo	8	17	Casera	68	PU.PD-
Negra	Mestizo	13	13	casera y balanceada	65	PU.PD-



Natasha	Schnauzer	10	8	casera y balanceada	60	PU.PD-
Osito	Mestizo	8	20	Casera	72	PU.PD-
Nua	Golden retriever	9	26	casera y balanceada	77	PU.PD-
Oddie	French poodle	11	7	Casera	63	PU.PD-
Nico	Schnauzer	13	6	Casera	69	PU.PD-
Nico	Mestizo	10	12	casera y balanceada	70	PU.PD-
Pancha	Chihuahua	10	5	balanceado	63	PU.PD-
Pancho	Mestizo	8	10 kilos	Casera	70	PU.PD-
Max	Golden retriever	8	27	balanceado	75	PU.PD-
Max	Husky siberiano	12	27	balanceado	70	PU.PD-
Lula	Beagle	10	9	Casera	66	PU.PD-
Luna	Schnauzer	9	7	casera y balanceada	72	PU.PD-
Luna	Yorkshire terrier	8	4	casera y balanceada	53	PU.PD-
Sai hazula	Shihtzu	9	5	balanceado	59	PU.PD-
Lucy	Mestizo	12	20	Casera	62	PU.PD-
Lucas	Golden retriever	10	25	Casera	72	PU.PD-
Messi	Mestizo	8	12	balanceado	70	PU.PD-
Mechoso	Yorkshire terrier	9	4	balanceado	56	PU.PD-
Lola	Schnauzer	13	9	casera y balanceada	68	PU.PD-
Kata	Lassa apso	12	7	balanceado	59	PU.PD-
Kissy	Chihuahua	10	5	balanceado	52	PU.PD-
Junior	French poodle	9	9	Casera	59	PU.PD-
Julieta	Mastín napolitano	15	60	Casera	62	PU.PD-
Jack	Boxer	14	32	casera y balanceada	77	PU.PD-
Jager	Golden retriever	10	28	balanceado	76	PU.PD-
Jojo	Pekinés	9	5	casera y balanceada	59	PU.PD-
Gota	Mestizo	8	10	casera y balanceada	72	PU.PD-
Gory	Schnauzer	9	9	casera y balanceada	62	PU.PD-
Florinda	Schnauzer	12	8	casera y balanceada	69	PU.PD-
Francisco	Shihtzu	10	6	balanceado	55	PU.PD-
Fito	Mestizo	9	12	Casera	68	PU.PD-
Ducke	Husky siberiano	10	27	balanceado	72	PU.PD-
Firulais	Golden retriever	9	26	balanceado	77	PU.PD-
Fiorela	Schnauzer	8	7	casera y balanceada	70	PU.PD-
Dakota	Mestizo	7	12	Casera	68	PU.PD-
Daft Punk	Mestizo	9	8	balanceado	66	PU.PD-
Dora	Basset hound	13	27	Casera	65	PU.PD-
Copito	Chihuahua	10	5	Casera	55	PU.PD-



Chikita	Schnauzer	9	9	balanceado	68	PU.PD-
Chiquita	Pekines	10	6	balanceado	56	PU.PD-
Kariñito	Labrador retriever	9	25	balanceado	72	PU.PD-
Caramelo	Pekines	9	5	balanceado	63	PU.PD-
Charly	Shihtzu	8	5	casera y balanceada	68	PU.PD-
Charlot	Schnauzer	12	10	Casera	52	PU.PD-
Buddy	Mestizo	10	9	balanceado	72	PU.PD-
Cale	Mestizo	9	20	Casera	73	PU.PD-
Candy	French poodle	10	9	balanceado	68	PU.PD-
Alejandro	Labrador retriever	10	25	balanceado	70	PU.PD-
Doky	Schnauzer	9	9	balanceado	68	PU.PD-
Mely	Mestizo	12	12	Casera	58	PU.PD-
Dobby	Cocker Spaniel	10	16	casera y balanceada	65	PU.PD-
Edu	Labrador retriever	8	28	Casera	72	PU.PD-
Dulce	Pitbull	13	19	balanceado	68	PU.PD-
dogmeat	Dachshund	9	9	balanceado	70	PU.PD-
Tomasa	French poodle	9	8	balanceado	59	PU.PD-
Smoky	Pitbull	8	10	Casera	70	PU.PD-
Snow	Schnauzer	12	10	Casera	70	PU.PD-
Lasy	Labrador retriever	14	25	casera y balanceada	75	PU.PD-
Shyra	Scottish terrier	13	10	balanceado	68	PU.PD-
Sisi	Shihtzu	10	7	casera y balanceada	58	PU.PD-
Silvestre	Mestizo	9	12	casera y balanceada	65	PU.PD-
Set	Mestizo	9	18	Casera	72	PU.PD-
Soot	Golden retriever	9	28	balanceado	62	PU.PD-
Scarlet	Shihtzu	9	7	balanceado	54	PU.PD-
Scar	French poodle	9	9	casera y balanceada	72	PU.PD-
Leon	French poodle	10	10	casera y balanceada	70	PU.PD-
Leo	Golden retriever	8	25	casera y balanceada	65	PU.PD-
Leo	French poodle	12	9	casera y balanceada	68	PU.PD-
Kira	Shihtzu	12	6	Casera	70	PU.PD-
Kail	Chowchow	8	30	balanceado	59	PU.PD-
July	Mastín napolitano	9	65	balanceado	56	PU.PD-
Jacky	French poodle	10	9	balanceado	70	PU.PD-
Jhosy	Yorkshire terrier	10	3	casera y balanceada	68	PU.PD-
Isaura	Yorkshire terrier	9	4	casera y balanceada	63	PU.PD-
Ines	Mestizo	9	12	Casera	55	PU.PD-



Hueso	Schnauzer	8	10	balanceado	62	PU.PD-
Helga	Pastor alemán	10	32	balanceado	77	PU.PD-
Hossel	Viejo pastor inglés	8	30	casera y balanceada	68	PU.PD-
Gunny	Mestizo	9	9	Casera	70	PU.PD-
Gungadin	Schnauzer	10	8	Casera	59	PU.PD-
Maki	Yorkshire terrier	10	4	balanceado	58	PU.PD-
Lucesia	Mestizo	8	12	Casera	69	PU.PD-
Lucy	French poodle	12	9	casera y balanceada	70	PU.PD-
Luky	Schnauzer	8	10	casera y balanceada	64	PU.PD-
Lula	Beagle	14	10	Casera	70	PU.PD-
Lula	Shihtzu	9	5	Casera	60	PU.PD-
Lulu	Chihuahua	9	3	balanceado	56	PU.PD-
Lully	Shihtzu	8	3	balanceado	62	PU.PD-
Mac	Schnauzer	9	9	balanceado	68	PU.PD-
Maia	French poodle	12	8	casera y balanceada	62	PU.PD-
Malu	Shihtzu	14	3	casera y balanceada	56	PU.PD-
Manu	Mestizo	11	12	casera y balanceada	68	PU.PD-
Margarita	Beagle	8	10	casera y balanceada	72	PU.PD-
Marie	Mestizo	8	20	casera y balanceada	70	PU.PD-
Matilda	Bulldog inglés	10	23	Casera	70	PU.PD-
Matilda	Bulldog frances	9	12	balanceado	62	PU.PD-
Matilda	Labrador retriever	10	26	balanceado	75	PU.PD-
Max	Pastor alemán	10	32	Casera	70	PU.PD-
Max	Beagle	12	9	Casera	68	PU.PD-
Maximiliano	Husky siberiano	8	27	casera y balanceada	62	PU.PD-
Meli	Golden retriever	11	28	casera y balanceada	77	PU.PD-
Mia	Schnauzer	12	9	casera y balanceada	65	PU.PD-
Mia	Chihuahua	8	3	Casera	58	PU.PD-
Mia	Golden retriever	9	26	Casera	72	PU.PD-
Mikky	French poodle	9	8	balanceado	70	PU.PD-
Mila	Beagle	10	9	balanceado	58	PU.PD-
Mili	Chihuahua	12	4	Casera	62	PU.PD-
Mimi	Shihtzu	8	4	casera y balanceada	70	PU.PD-
Mimi	French poodle	12	10	casera y balanceada	66	PU.PD-
Moncho	Mestizo	10	12	casera y balanceada	69	PU.PD-
Molly	Shcnauser	8	12	Casera	72	PU.PD-
Monchis	Chowchow	9	28	balanceado	59	PU.PD-



Morena	Mestizo	9	9	balanceado	54	PU.PD-
Muñeco	Shihtzu	10	4	balanceado	58	PU.PD-
Mustafa	Mestizo	9	18	balanceado	72	PU.PD-
Naty	Mestizo	9	10	balanceado	68	PU.PD-
Negra	Shihtzu	12	5	Casera	56	PU.PD-
Negra	Mestizo	10	20	casera y balanceada	71	PU.PD-
Negro	Mestizo	9	15	casera y balanceada	68	PU.PD-
Oracio	Golden retriever	9	28	casera y balanceada	72	PU.PD-
Paco	Mestizo	8	9	casera y balanceada	66	PU.PD-
Podi	French poodle	10	10	balanceado	71	PU.PD-
Pepe	Golden retriever	10	29	balanceado	62	PU.PD-
Pepe	Mestizo	10	18	Balanceado	70	PU.PD-
Peteca	Mestizo	9	10	Casera	61	PU.PD-
Rex	Husky siberiano	8	27	Casera y balanceada	59	PU.PD-
Roni	Mestizo	8	12	Casera y balanceada	66	PU.PD-
Ringo	Labrador retriever	9	30	casera y balanceada	77	PU.PD-
Ruperto	Mestizo	10	16	balanceado	61	PU.PD-
Sanbuka	Mestizo	12	22	balanceado	62	PU.PD-
Set	Mestizo	14	12	balanceado	54	PU.PD-
Nona	Schnauzer	13	10	balanceado	63	PU.PD-
Tobias	Golden retriever	10	25	casera y balanceada	76	PU.PD-
Topo	French poodle	8	10	casera y balanceada	68	PU.PD-
Tora	French poodle	8	9	balanceado	71	PU.PD-
Toreto	Mestizo	12	22	balanceado	70	PU.PD-
Toribio	Mestizo	13	20	balanceado	65	PU.PD-
Tormeta	French poodle	8	10	balanceado	70	PU.PD-
Wilow	Mestizo	9	12	Casera	62	PU.PD-
Benito	Mestizo	12	18	Casera	69	PU.PD-
Boby	Schnauzer	8	10	casera y balanceada	66	PU.PD-
Bella	Pastor alemán	13	32	casera y balanceada	77	PU.PD-
Budy	Mestizo	12	25	casera y balanceada	61	PU.PD-
Capo	Labrador retriever	10	29	balanceado	58	PU.PD-
Caramelo	Shihtzu	8	6	balanceado	62	PU.PD-
Catrina	Golden retriever	9	29	balanceado	72	PU.PD-
Chanucua	Pastor alemán	10	30	balanceado	70	PU.PD-
Cokis	Mestizo	9	15	balanceado	69	PU.PD-
Cuky	Mestizo	10	18	Casera	72	PU.PD-
Cody	Husky siberiano	8	28	casera y	66	PU.PD-



				balanceada		
Conga	French poodle	12	9	casera y balanceada	62	PU.PD-
Cosme	Chihuahua	13	3	casera y balanceada	58	PU.PD-
Cuco	French poodle	8	10	casera y balanceada	70	PU.PD-
Federica	Schnauzer	10	9	casera y balanceada	66	PU.PD-
Firulais	Mestizo	11	12	casera y balanceada	70	PU.PD-
Loly	Mestizo	10	20	casera y balanceada	62	PU.PD-
Lucas	Mestizo	10	10	balanceado	70	PU.PD-
Lucas	Chihuahua	11	4	Balanceado	58	PU.PD-
Lucas	Mestizo	12	12	balanceado	62	PU.PD-
Lucas	Mestizo	8	8	Casera	69	PU.PD-
Coco	Mestizo	10	12	Casera	70	PU.PD-
Nunu	French poodle	13	10	casera y blanceada	61	PU.PD-
Leodan	Husky siberiano	9	26	casera y blanceada	72	PU.PD-
Chispotin	Mestizo	8	10	casera y blanceada	57	PU.PD-
Puppy	Shihtzu	9	6	casera y blanceada	60	PU.PD-
Pantufla	Mestizo	10	12	balanceado	61	PU.PD-
Pascual	Beagle	13	10	balanceado	70	PU.PD-
Pascual	Schnauzer	12	9	Casera	68	PU.PD-
Pelusa	Shihtzu	8	5	balanceado	56	PU.PD-
Perugina	Mestizo	9	12	Casera	63	PU.PD-
Pretty	Chihuahua	10	5	Casera	60	PU.PD-
Policia	Mestizo	13	18	casera y balanceada	68	PU.PD-
Raymon	Mestizo	8	22	casera y balanceada	71	PU.PD-